Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. Peckert

Die verschiedenen Formen der Periodontitis im Röntgenbild

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

Vorgelegt von
Heinz Brintzinger
Zahnarzt
aus Eßlingen a. N.

1933

Buchdruckerei des Tübinger Studentenwerks

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen

Dekan: Prof. Dr. Wolf

Referent: Prof. Dr. Peckert

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wir haben heute in der Röntgenfotografie ein diagnostisches Hilfsmittel, das uns bei Versagen der gewöhnlichen Untersuchungsmethoden sehr häufig wertvolle Hinweise gibt.

Das Indikationsgebiet dieser Untersuchungsart ist sehr groß. Man denke nur an die Aufnahmen bei Wurzelfüllungen, die Feststellung von paradentotischen Veränderungen, an Paradentitis, Alveolarpyorrhoe, notwendige Feststellungen in den Interdentalräumen und nicht zuletzt an die Periodontitis.

Grundlegende Arbeiten auf diesem Gebiet haben unter den ersten Port und Peckert geliefert, ferner Dieck mit seinem hervorragenden Werk „Anatomie und Pathologie der Zähne und Kiefer im Röntgenbilde". Späterhin sind wohl die bekanntesten Arbeiten diejenigen von Weski, Faulhaber, Parma und Pordes.

Um ein Röntgenbild richtig auswerten zu können, bedarf es einer gründlichen röntgenologischen Schulung. Dies gilt besonders für die Erkennung der Periodontitiden. Denn die Wurzelhaut ist röntgenologisch nur indirekt darstellbar, da nur die ihre Begrenzung anzeigenden knöchernen Wandungen, die Alveolarinnenkompakta und die Zahnwurzeloberfläche sichtbar sind.

Es ist dies eine Parallele zur Darstellungsmöglichkeit der Pulpa, wo das Pulpagewebe innerhalb seines harten Dentinmantels eine sichere Voraussetzung für genügende Kontrastzeichnung nicht bietet, auch dann noch nicht, wenn es gangränös (putrid) zerfallen ist.

Es sind also der Röntgendiagnostik immerhin gewisse Grenzen gesetzt. Diese im Hinblick auf die Periodontitis zu untersuchen, soll der Zweck der vorliegenden Arbeit sein.

Das normale Periodontium im Röntgenbild.

Betrachten wir ein Röntgenbild, dem normale Verhältnisse zugrunde liegen, so sieht man „als Ausdruck des kapillaren Spaltes zwischen Wurzel und Alveolarinnenkompakta rings um die Wurzelkontur einen überall gleich schmalen, zarten, aufgehellten (im Negativ dunklen, im Positiv hellen) Streifen verlaufen, jenseits dessen als ungefähr ebenso breites, gleichmäßiges Schattenband (im Negativ hell, im Positiv dunkel) die Alveolarinnenkompakta sich abbildet." (Pordes) — Siehe Anhang, Bild 1.

Durch Vergleich mit dem gesunden Nachbarzahn erhält man mit geübtem Auge viel sicherer als durch jede Messung genauen Aufschluß, ob der Periodontialspalt normal breit ist oder nicht.

Nun könnte man die Frage aufwerfen, ob die Breite des Periodontialspaltes projektivisch nicht verändert wird. Pordes sagt hiezu: „Wenn wir die Strahlenprojektion genau verfolgen, so finden wir, daß das den profilbildenden Rand der Wurzel abbildende tangentiale Strahlenpaar den Periodontialspalt in voller Breite abbildet."

Zeigt also ein Zahn beim Vergleich mit seinem gesunden Nachbarzahn einen normalen Periodontialraum und normale Innenkompakta von Limbus zu Limbus, so spricht man in Bezug auf das Periodontium von einem röntgenologisch normalen Befund.

Der Begriff röntgenologisch muß deshalb beachtet werden, weil jeder Prozeß, der sich im Knochen abspielt, eine gewisse Zeit braucht, um den Kalkgehalt des Knochens zu verändern und zwar so weit, daß er im Röntgenbild sichtbar wird.

Diese Röntgenlatenz beträgt nach Pordes am Periodontium 14 Tage bis 3 Wochen. Ein röntgenologisch völlig normales Periodontium kann daher eine klinisch und pathologisch schon recht manifeste Erkrankung haben.

Das pathologisch veränderte Periodontium.

Veränderungen am Periodontium finden ihren Ausdruck in einer Veränderung der Form, und diese wird im Röntgenbild erkennbar durch eine Verbreiterung des Periodontialraumes oder in fortgeschrittenem Stadium dadurch, daß der krankhafte Prozeß auf die umgebenden Organe — Wurzeloberfläche und Alveolarinnenkompakta, fernerhin Kieferspongiosa übergreift, wobei Veränderungen des Kalkgehaltes dieser Organe auftreten. Dabei kommt es einerseits zu Entkalkung andererseits zu Kalkanreicherung in Form von Sklerosierung spongiöser Räume oder Apposition von Kompakta.

Da die nach der Art der Grundaffektion entstehenden Bilder so verschieden sind, erachte ich eine kurze Darstellung von deren Aetiologie und pathologischen Anatomie für notwendig.

Vom aetiologischen Standpunkt aus ist es zweckmäßig sämtliche Formen der Periodontitis in 2 Hauptgruppen zu teilen.

Gruppe 1: Nichtinfektiöse Periodontitis,
Gruppe 2: Infektiöse Periodontitis.

Ganz allgemein teilt man die verschiedenen Formen der beiden Gruppen, wie folgt:

I. Nichtinfektiöse Periodontitis:

a) traumatische Periodontitis
b) chem.-toxische Periodontitis

II. Infektiöse Periodontitis

1. Periodontitis acuta:
   a) P. ac. apicalis
   (Parulis)
   b) P. ac. diffusa
   c) P. ac. marginalis
   (Paradentitis)
2. Periodontitis chronica:
   a) P. chr. apicalis
      1. purulenta (chr. Alveolarabszeß)
      2. hyperplastica (Granul. und Zahnzyst.)
   b) p. chr. diffusa
   c) P. chr. marginalis
      1. ulcerosa (Paradentitis)
      2. purulenta (Alveolarpyorrh.)

Des klaren Bildes wegen verzichte ich bewußt darauf, am Schlusse meiner Arbeit eine Kasuistik zu bringen. Ich habe vielmehr nach jedem einzelnen Abschnitt die zugehörigen Fälle eingeordnet. Bei meinen weiteren Ausführungen über das pathologisch veränderte Periodontium halte ich mich an die oben gegebene Einteilung.

1. Nichtinfektiöse Periodontitis.

a) Traumatische Periodontitis.

Sie ist bei der exponierten Stellung der Frontzähne nicht selten. Je nachdem kann durch das Trauma das Periodontium gezerrt oder gequetscht werden. Dabei werden Zellen geschädigt und abbaufällig.

Eine andere Gruppe traumatischer Wurzelhautentzündungen ist auf instrumentelle Verletzungen zurückzuführen. Meist entstehen daraus kleinere Entzündungsherde. Ich denke hier an Verletzungen, die bei einer Wurzelbehandlung durch das Foramen apikale hindurch mit einer Nerv- oder Millernadel gesetzt worden sind.

Wenn gleichzeitig mit dem Trauma eine Infektion stattgefunden hat, gestaltet sich das pathologisch histologische Bild, wenn der Prozeß akut verläuft, ähnlich dem der Parulis, die später bei der Periodontis acuta apicalis beschrieben wird.

Tritt keine Infektion hinzu, so steht im pathologisch histologischen Bild eine Hyperämie und ausgedehnte Mobilisierung von Uferzellen im Vordergrund. Blutungsherde größerer und kleinerer Natur sind immer zu finden. Stärker geschädigte Gewebspartien zeigen bald darnach regressive Erscheinungen; die üblichere jedoch ist der Ersatz durch Granulationsgewebe, das organisiert wird.

Die klinischen Erscheinungen sind, wenn keine Infektion stattgefunden hat, verhältnismäßig leicht und klingen nach einigen Tagen von selbst ab. Die allgemeinen Symptome sind die einer gewöhnlichen Periodontitis. Typisch für schwerere traumatische Schädigungen ist die Lockerung der betroffenen Zähne.

Jm Röntgenbild sieht man je nach der Art und Auswirkung des Traumas eine ganze oder nur teilweise Verbreiterung des Periodontialspaltes.

Im Anschluß folgende Fälle:

Fall 1): 29. 8. 31. Herr J. N. stürzte vom Motorrad, wobei die beiden mittleren Schneidezähne einen kräftigen Schlag erhielten. Die Zähne selbst haben dabei äußerlich keinen Schaden erlitten.

Beide sind druckempfindlich, sie schmerzen bei der geringsten Berührung und sind stark gelockert.

Im Bild sieht man eine starke Verbreiterung des periodontialen Spaltes. (s. Anh., Bild 2).

Fall 2): 15. 1. 32. Bei Fräulein J. R. soll M_2 überkront werden. Der Zahn wurde vor 1 Jahr wurzelbehandelt. Die Wurzelfüllung befindet sich in bester Ordnung.

Durch das Beschleifen des Stumpfes und Aufpassen des Ringes wurde M_2 vorübergehend stark druckempfindlich.

In der Aufnahme ist beim Vergleich mit dem Nachbarzahn keine Verbreiterung des Periodontiums, die durch die traumatische Irritation des Ligamentum circulare bewirkt worden wäre, festzustellen. (s. Anh., Bild 3).

b) Chem.-tox. Periodontitis.

Bei Wurzelbehandlungen z. B. können die zur Reinigung des Wurzelkanales verwandten Mittel zu tief in den Kanal gepreßt oder was auch nahe liegt, das Wurzelfüllmaterial kann mit der Transportspirale bis über das Foramen apicale getrieben werden. Die Gewebsflüssigkeit, welche das Füllungsmaterial benetzt, bringt einen kleinen Teil in Lösung, die je nach Konzentration mehr oder weniger schädlich für das Periodontium ist und somit zu einer lebhaften Entzündung Anlaß gibt. Der Stoffwechsel wird dabei sehr stark erhöht, was mitunter

einen umfangreichen Abbau an der Wurzeloberfläche bedingt.

Die klinischen Erscheinungen haben ganz den Charakter einer akuten Periodontitis: Hervortreten leicht bis stark kontinuierlicher Schmerzen; Druck- und Klopfempfindlichkeit des Zahnes. Die regionären Lymphdrüsen sind im Gegensatz zur bakteriellen Schädigung nur wenig beteiligt.

Praktisch genommen haben die eben beschriebenen Arten von entzündlichen Reizungen keine allzugroße Bedeutung, da die Lösung sich allmählich erschöpft, und das vorhandene Granulationsgewebe organisiert wird.

Anschließend folgende Fälle:

Fall 1): 10. 8. 31. Bei Herrn W. G. mußte in P_2 Arsen gelegt werden. da der Kariesdefekt zu nahe an die Pulpa heranging. Nach der Extirpation der Pulpa wurden 2 Trc.-Einlagen gemacht und der Kanal mit röntgenundurchlässigem Argentosteril gefüllt.

Nach 2 Tagen suchte der Patient, da der Zahn auf Druck Schmerzen bereitete, unsere Sprechstunde auf.

Die sofort angefertigte Röntgenaufnahme läßt eine apikale Verbreiterung des Periodontiums erkennen.

Im Laufe der nächsten Tage klangen die Schmerzen allmählich ab. Ich denke, in diesem Falle wurde Argentosteril von der Gewebsflüssigkeit in Lösung gebracht, was die lebhafte Entzündung hervorrief, die dann wieder abklang, nachdem sich die Lösung erschöpft hatte. Nebenwerden. Bei der Wurzelfüllung wurde das Füllungsmaterial (Walkhoffbefund M_1 Granulom. (s. Anh., Bild 4).

Fall 2): 8. 10. 31. Bei Herrn H. B. mußte P_2 wurzelbehandelt paste) durch das Foramen apikale hindurchgepreßt.

Die Aufnahme zeigt uns die Menge der durchgedrückten Paste. (s. Anh., Bild 5).

Durch den Druck und die Lösung der Walkhoffpaste in der Gewebsflüssigkeit wurde eine lebhafte Entzündung der Wurzelhaut ausgelöst.

Diese Entzündung hielt 14 Tage an und klang erst ab, nachdem sich die Lösung erschöpft hatte.

25. 10. 31. Die jetzige Aufnahme zeigt uns, wieviel von dem Wurzelfüllungsmaterial in Lösung gebracht und resorbiert wurde. (s. Anh., Bild 6).

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei einer Arsenperiodontitis.

Die Gewebsflüssigkeit der Pulpa löst Teile der Arseniksubstanz auf. Die daraus entstehende Lösung kann durch das Foramen apikale hindurchdiffundieren und auf diese Weise eine sehr starke Wurzelhautentzündung herbeiführen. Sollte das Arsen zu lange liegen, so kann das

Periodontium nekrotisch werden und bald darauf treten Schädigungen des Alveolarknochens hinzu.

Aehnliche Vorgänge spielen sich bei schlecht verschlossenen marginalen Arseneinlagen ab. Hier wird durch Speichel dauernd Arsensubstanz in Lösung gebracht, die mit der Papille des Zahnfleisches bald den Wurzelhautrand beschädigt, um dann weiterhin den Alveolarknochen anzugreifen.

In klinischer Hinsicht ist zu beachten, daß die Schmerzen einer Arsenperiodontitis viel intensiver sind, als die der vorher erwähnten chem.-toxischen Periodontitiden. Ferner bestärkt uns das refraktäre Verhalten gegenüber der allgemeinen Periodontitistherapie in der Diagnose Arsenperiodontitis.

In der ersten Zeit fällt der Röntgenbefund negativ aus. Erst wenn einmal die Schmerzen so stark geworden sind, daß der Patient jede Kautätigkeit einstellen muß, sieht man im Röntgenbild eine minimale Verbreiterung des Periodontialraumes. Selbstverständlich hängt das zeitliche Auftreten einerseits von der Disposition des Gewebes ab, andererseits von der Konzentration der eingebrachten Menge Arsen.

Wie bereits erwähnt befaßt sich die Gruppe II mit den:

Infektiösen Wurzelhauterkrankungen:

Wenn man die Angriffspunkte der Infektion betrachtet, so kann man sowohl beim akuten wie beim chronischen Verlauf von 2 Arten von Periodontitis sprechen.

Die eine nimmt ihren Ausgang vom Zahnfleischrand, dabei ist die Pulpa gewöhnlich gesund; die andere von der Wurzelspitze, meistens als Folge einer Infektion nach vorausgegangenem Pulpentod. Die Erreger können also infolge einer Pulpitis totalis oder gangränosa durch das Foramen apikale gelangen und dort eine periapikale Periodontitis auslösen, andererseits können sie bei der konservierenden Behandlung eingeschleppt werden. Ich denke hier an Pulpenextirpation, Wurzelkanalreinigung usw. Die auf diesem Wege durch den Pulpenkanal vom Foramen apicale ausgehende Periodontitis lokalisiert sich zunächst auf die periapikale Kalotte.

Zunächst die akuten Formen:

a) Periodontitis acuta apicalis:

Die leichteste Form beschränkt sich auf die Hyperämie und seröse Durchtränkung. Die Hyperämie ist am wirksamsten zu bekämpfen. Beheben wir ihre Ursache nicht rasch, so tritt Infiltration ein. Bald beherrschen dann die polynucleären Leukozyten das Bild und die eitrige Einschmelzung nimmt ihren Anfang. — Beginnende Parulis —.

Klinische Erscheinungen:

Wie Kantorowicz sagt, kann man den Periodontialraum nach 3 Seiten als starrwandig ansehen. „An der Zahnwurzelseite der Zement, am Fundus und an der seitlichen Alveole der Knochen. Setzt nun eine Schwellung ein, so bleibt nach dem Ligamentum zu eine geringfügige Nachgiebigkeit. Diese genügt aber, um ein charakteristisches Symptom bei allen akuten Entzündungszuständen der Wurzelhaut zu schaffen: das Gefühl des Längerwerdens des Zahnes; dazu kommt noch die Berührungsempfindlichkeit. Diese können wir mit der mechanischen Einwirkung auf die periodontialen Nervenfasern erklären.

Anschließend 2 zugehörige Fälle:

Fall 1): 14. 1. 32. Die Patientin D. M. sucht unsere Sprechstunde auf, da $_2$M seit 3 Tagen so stark durckempfindlich ist, daß sie jegliche Kautätigkeit einstellen mußte.

In der Röntgenaufnahme ist keine Veränderung des Periodontiums festzustellen. (s. Anh., Bild 7).

Daß man keine Veränderung sehen kann, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß die Röntgenlatenz zum wenigsten 10 Tage beträgt; d. h. daß ein Prozeß, der sich im Knochen abspielt, immerhin so lange Zeit braucht, um den Kalkgehalt des Knochens so weit zu verändern, daß er im Röntgenbild sichtbar wird.

Fall 2): 18. 2. 32. Herr K. S. kommt in die Sprechstunde und gibt an, daß er seit 9 Tagen in $_2$M Schmerzen habe und zwar besonders auf Druck, ja der Zahn sei heute so empfindlich, daß er ihn nicht mehr zu berühren wage.

Die Aufnahme zeigt eine Verbreiterung des Periodontiums an der mes. Wurzel. (s. Anh., Bild 8).

Die Erweiterung führe ich darauf zurück, daß einerseits eine starke Exsudation im erkrankten Bezirk stattgefunden hat, wodurch der Zahn ein wenig aus seiner Alveole gehoben wurde, andererseits, daß der periapikale Prozeß gerade so weit fortgeschritten ist, daß er im Röntgenbild sichtbar wird.

Auf die Hyperämie und seröse Form der Periodontitis folgt die eitrige; zunächst nur in den, um das Foramen apicale herum gelegenen Teil des Periodontiums. (apical — periodontaler Abszeß).

Klinische Erscheinungen: Zu dem Gefühl des Längerwerdens und der Berührungsempfindlichkeit, die eine bedeutende Steigerung erfährt, treten bezeichnende Ansprechungen auf thermische Unterschiede. Kalt tut wohl, während heiß den Schmerz bedeutend steigert. Ferner tritt ein dem Pulsieren entsprechendes Klopfgefühl im Kiefer auf. Ein weiteres typisches Anzeichen ist die Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der zugehörigen submaxillären Lymphdrüsen. Sie fühlen sich

weich an. Ebenso ist die Schleimhaut in der Gegend der Wurzelspitze druckempfindlich.

Bei weiterem Fortschreiten der Periodontitis greift die eitrige Entzündung auf den Knochen und das Periost über.

Jetzt dürfte man, wie Kantorowicz sagt, nicht mehr allein von Periodontitis sprechen, denn von nun ab verschiebt sich das Schwergewicht immer mehr nach dem Knochen und Periost zu, bis schließlich die Periostitis ganz im Vordergrund steht.

Bei Beginn der Entzündung tritt im Periodontium und in den umliegenden Markräumen eine stärkere Blutfülle ein. Die Zellzahl steigt. Eine Erweiterung der Markräume erfolgt durch Osteoklasten bzw. Riesenzellen. Da die Gefässe des im Erkrankungsbezirke liegenden Knochens und Periosts mit denen der weiteren Umgebung in engster Beziehung stehen, ist die Folge, daß sich nach außen ein Oedem entwickelt, was die dicke Backe bedingt. — peristatische Hyperämie —.

Ein weiteres Anschwellen der Lymphdrüsen wird festgestellt. Temperaturen, die über die Mundhöhlentemperatur steigen, verursachen die heftigsten Schmerzen, die der Patient nicht zu lokalisieren vermag. Der kranke Zahn ist meist etwas gelockert.

Nun frägt es sich, in welcher Richtung der Eiter seinen Ablauf nimmt; im allgemeinen den kürzesten Weg quer durch den Knochen zum Periost und zur Schleimhaut. Mitunter folgt er aber unter weitgehender Zerstörung des Periodontiums der Wurzeloberfläche und kommt zwischen Zahnhals und Zahnfleischraum zum Vorschein. Peckert sagt hiezu: „Ist der Eiter spontan oder durch eine Inzision zur Entleerung gelangt, dann klingt rasch das ganze akute Symptomenbild ab, um mit einem Schlage zum chronischen Alveolarabszeß zu werden."

Im Röntgenbild ist während des akuten Verlaufes nichts zu sehen. „Mitunter sieht man eine ganz geringe Verbreiterung des periodontialen Spaltes am Apex; gelegentlich im umschriebenen Bezirk das Bild einer Osteoporose." (Kantorowicz).

Perdes dagegen äußert sich wie folgt: „Wird ein an Parulis leidender Patient der Röntgenuntersuchung zugeführt, so ist vor allem anamnestisch zu erheben, wie lange Zeit seit dem Tode der Pulpa verstrichen ist. Hat sich die akute Periodontitis in unmittelbarem Anschluß an die Extirpation einer lebenden Pulpa entwickelt, so wird die Röntgenuntersuchung höchstwahrscheinlich kein Ergebnis haben. Die Zeit ist viel zu kurz, die Röntgenlatenz noch nicht verstrichen. Wir können aus diesem Grunde, die akute Parulis röntgenologisch nicht sehen."

Dies deckt sich auch mit meinen zahlreichen eigenen Beobachtungen.

Dazugehörige Fälle:

Fall 1): 5. 1. 32. Nach Aussage von Fräulein S. G. verursachte J^1 bei Erkältungen mitunter Schmerzen. Heute sucht die Patientin unsere

Sprechstunde auf, da eine lokale Schwellung, die bereits auf die umliegenden Gesichtspartien übergreift, aufgetreten ist. — Das typische Bild einer Parulis —.

In der Aufnahme sieht man periapikale Einschmelzungen — ein Granulom — das ich für den chronischen Hintergrund der akuten Exacerbation halte. (s. Anh., Bild 9).

Fall 2): 15. 1. 32. Herr J. K. sucht wegen der typischen Erscheinung einer Parulis — dicke Backe — unsere Sprechstunde auf. Nach seiner Aussage bemerkte er schon seit $^1/_2$ Jahr an $_1$P in der Gegend der Wurzelspitze einen Burren, dem er jedoch keine weitere Beachtung schenkte.

Im Röntgenbild sieht man periapikale Einschmelzungen, ein Granulom, von dem der akute Ausbruch erfolgt ist. Mit der Extraktion wurde dasselbe herausbefördert. (s. Anh., Bild 10).

Fall 3): 19. 2. 32. Fräulein R. K. sucht wegen der typischen Erscheinungen einer Parulis unser Institut auf. Nach Angabe wurde J^1 vor 1 Jahr wurzelbehandelt. Seit dieser Zeit bemerkte sie beim Kauen einen leichten Druck in der Gegend der Zahnwurzelspitze. Vor einigen Tagen hat sich die Patientin eine Erkältung zugezogen und mit dem Auftreten der Erkältung habe sich das Oedem entwickelt.

In der Aufnahme sieht man einen periapikalen Herd. (s. Anh., Bild 11).

Was man sieht, ist der chronische Prozeß, von dem das akute Aufflammen erfolgt ist.

Fall 4): 20. 2. 32. Bei Frau G. K. verursachte $_2$P die typischen Erscheinungen einer Parulis. Nach ihrer Angabe hat der Zahn noch nie Schmerzen bereitet.

Im Röntgenbild ist von dem akuten Prozeß nichts zu sehen.

Daß man in diesem Falle aus der Aufnahme nichts ersehen kann, ist verständlich, wenn man bedenkt, daß sich die Parulis in direktem Anschlusse einer Gangrän gebildet hat, die Röntgenlatenz also noch nicht verstrichen ist. (s. Anh., Bild 12).

Fall 5): 8. 1. 32. Herr W. S. befand sich schon einige Zeit in Behandlung bei uns: der klinische Befund war Gangrän, Schmerzen bestanden nicht. Nach einer gründlichen Kanalreinigung entwickelte sich von einem Tag auf den andern eine Parulis. Die jetzt angefertigte Röntgenaufnahme läßt apikal große Einschmelzungen erkennen. Mit der Resektion wurde ein großes Granulom entfernt.

In vorliegendem Fall wurde offenbar der ruhende Prozeß durch Einschleppen hochvirulenter Keime bei der mechanischen Reinigung der Kanäle zum Aufflammen gebracht. (s. Anh., Bild 13).

b) Periodontitis acuta diffusa.

Diese wurde eingehend von P e c k e r t untersucht. Bei ihr erstrecken sich die entzündlichen Erscheinungen nicht nur über den apikalen Teil,

sondern über das ganze Periodontium, was ja in dem Wort diffus ausgedrückt ist.

Durch Austritt eines entzündlichen Exudates in die Wurzelhaut, wird bei reichlicher Exsudation der Zahn ein wenig aus seiner Alveole gehoben.

Der weitere Verlauf der diffusen Periodontitis ist mit dem der gewöhnlich apikalen durchaus in Parallele zu stellen.

Mitunter nimmt der purulente Prozeß, anstatt wie gewöhnlich den Weg quer durch den Alveolarfortsatz, entlang der Zahnwurzel, so daß aus der serösen Wurzelhautentzündung eine Periodontitis acuta diffusa purulenta wird. Der Eiter kommt dann, nachdem er das Ligamentum circulare gesprengt hat, am Zahnhals zum Vorschein.

„Nach dem Durchbruch ist wie nach jeder Parulis ein chronischer Alveolarabzeß entstanden; nur mit dem örtlichen Unterschied der Lokalisation der Fistel und einer ungleich schlechteren Prognose." (Peckert)

Die klinischen Erscheinungen der akut diffusen Periodontitis sind ähnlich denen der akut apikalen. Durch das schon erwähnte Herausheben des Zahnes aus seiner Alveole wird er bei der Artikulation isoliert getroffen. Die Empfindlichkeit kann so gesteigert werden, daß bei Berührung mit der Zunge heftige Schmerzen ausgelöst werden. Vor allem aber kann eine starke Lockerung des Zahnes festgestellt werden. Das Zahnfleisch zeigt eine starke Rötung. Charakteristisch ist das Verhalten gegenüber Temperatursteigerungen. Temperaturen über Körperwärme verursachen Schmerzen, kaltes Wasser dagegen beruhigt.

„Das Röntgenbild verläßt uns hier bei der Stellung der Diagnose. Man sieht nichts; außer die Exsudation wäre so reichlich, daß der Zahn bedeutend aus seiner Alveole gehoben würde und eine Verbreiterung sich nachweisen ließe." (Parma).

c) Periodontitis acuta marginalis.

Meistens handelt es sich hier um eine Wurzelhauterkrankung, die seltener von einer Verletzung der Papille, sondern viel mehr von einem Fremdkörper, z. B. einem Fruchtkern, der unter die Papille hereingebissen worden ist, ausgeht. Peckert sagt hiezu: „In der Regel handelt es sich um chronische Traumen unter deren Einfluß eine Auflockerung des Randes der Gingiva einer Infektion Vorschub leistet. Das kann gelegentlich ganz stürmische Attacken absetzen, die als paradentale Entzündungen oder als Periodontitis unilateralis viel weniger bekannt sind, als sie es verdienten."

Klinische Erscheinungen: Die Symptome dieser Erkrankung sind wenig ausgeprägt. Oft treten pulpitisch ähnliche Schmerzen auf. Ausstrah-

lungen derselben auf eine ganze Kieferhälfte sind keine Seltenheit. Der kranke Zahn ist perkussionsempfindlich.

Um eine genaue Diagnose zu stellen, sagt Peckert: „Berieselt den schmerzhaften Bezirk mit kaltem Wasser. Treten dann an der betr. Stelle Schmerzen auf, so untersuche man sie mit der Sonde. Löst diese die gleiche Qualität Schmerzen aus, dann stelle man die Diagnose Periodontitis acuta marginalis."

Im Anschluß an eine chronisch marginale Gingivitis ist eine akut marginale Periodontitis sehr selten.

Auch hier verläßt uns das Röntgenbild bei der Stellung der Diagnose.

Anschließend 2 Fälle:

Fall 1): 17. 12. 31. Fräulein L. K. kommt, nachdem sie seit 4 Tagen an ^{2}P von Schmerzen geplagt wurde, in die Sprechstunde. Der Zahn hat eine intakte Füllung. Mesial ist der Zahnfleischrand gerötet. Kaltes Wasser schmerzt an dieser Stelle.

In der Aufnahme sind keine Veränderungen am Periodontium zu sehen.

Nach Reinigung der Papille ließen die Schmerzen sofort nach. (s. Anh., Bild 14).

Fall 2): 2. 2. 32. Nach Angabe des Patienten R. L. verursachte M^1 seit seiner konservierenden Behandlung dauernd Schmerzen. M^1 hat eine distale Zementfüllung, die übersteht. Die Folge ist, daß Speisereste in die Zahnfleischtasche gedrückt werden und dort zu einer Reizung des Periodontiums Veranlassung geben.

Im Bild ist in Bezug auf das Periodontium keine Veränderung zu sehen. Aber der Störenfried, der überstehende Zement, ist deutlich sichtbar.

Nach Entfernen desselben klangen die akuten Krankheitserscheinungen sofort ab. (s. Anh., Bild 15).

Nun habe ich die akuten Formen durchgesprochen. Meine Versuche, dieselben im Röntgenbild festzuhalten, sind negativ ausgefallen. War im Röntgenbild eine Veränderung des Periodontiums oder noch mehr des Paradentiums zu beobachten, so war es die der akuten Exacerbation zugrunde liegende chronische Periodontitis.

Es ist ja leicht verständlich, daß man die akuten Formen nicht sehen kann, wenn man bedenkt, daß die Röntgenlatenz am Periodontium 10—20 Tage beträgt. D. h., daß ein Prozeß, der sich im Knochen abspielt, so lange Zeit braucht, um den Kalkgehalt desselben so weit zu verändern, daß der Prozeß im Röntgenbild sichtbar wird.

Bei den chronischen Formen ist die Auswertung des Röntgenbildes bedeutend ergiebiger.

a) Periodontitis chroniaca apicalis.

Ihr begegnen wir in den meisten Fällen unserer Praxis. Aus diesem Grunde werde ich mich auch eingehender mit ihr befassen.

Kantorowicz sagt zu den apikal chronischen Formen der Periodontitis: „Wenn man bei der akuten Form wenigstens die leichten Grade sich vorwiegend im Periodontium abspielen sieht und somit zeitweilig auch die Bezeichnung Periodontitis eine Berechtigung haben mag, so ist die chronische Form ohne Mitbeteiligung des Knochens in Gestalt einer rarifizierten Ostitis überhaupt nicht denkbar. Den einfachen Beweis dafür liefert das Röntgenbild."

„Wenn ungeachtet dessen eine Einteilung durchgeführt wird, so kann sie nur den Zweck verfolgen, zur besseren Uebersicht über den Stoff einzelne besonders häufig wiederkehrende Zustandsbilder in ihrem äußeren Rahmen festzuhalten: dazu gehören:

1. Periodontitis chronica apicalis purulenta.
2. Periodontitis chronica apicalis hyperplastika.

Erstere befaßt sich mit dem chronischen Alveolarabszeß, letztere mit Granulomen und Zahnwurzelzysten. Zunächst:

Zu 1) Chronisch entzündliche Schwielenbildung.

Sie stellt im Grunde genommen ein verhältnismäßig gutes Resultat einer Wurzelbehandlung dar, wenn auch Spuren chronischer Entzündung in Form von größeren oder kleineren Infiltrationsherden nie vollständig fehlen. Das überwiegende jedoch sind sich kreuzende Bindegewebsfasern zwischen denen Lymphozytenherde eingestreut liegen können. Dadurch kommt ein relativ guter Abschluß am Foramen apicale zustande, was für einen evtl. Nachschub wichtig ist.

Wenn die Schwiele nicht sehr dick ist, finden wir im Röntgenbild eine minimale Verbreiterung des apikalen Periodontialspaltes.

Man kann hier am besten von einer partiellen Vernarbung sprechen. Die günstigsten Fälle scheinen reaktionslos zu verlaufen. Meistens wird die haubenförmige Verbreiterung des apikalen Periodontiums als Nebenbefund bei der Kontrollaufnahme einer Wurzelfüllung festgestellt. Bei weniger günstigen Fällen kann bei sehr starker Inanspruchnahme des Zahnes eine vorübergehende Empfindlichkeit eintreten.

Um zu sehen, wie oft man auf die schwielige Verdickung bei wurzelbehandelten Zähnen stößt, habe ich einige vollständig reaktionslose Zähne geröntgt.

Fall 1): 13. 8. 31. Bei Herrn K. W. mußte in J^2 Arsen gelegt werden, da der Kariesdefekt zu nahe an die Pulpa heranging. Nach Extirpation der Pulpa wurden 2 Trc.-Einlagen gemacht und hierauf der Wurzelkanal mit Argentosteril gefüllt.

Bei der 3 Wochen später angefertigten Kontrollaufnahme sieht man eine apikale Verbreiterung des Periodontialspaltes. (s. Anh., Bild 16).

Fall 2): 9. 8. 31. Bei Herrn T. K. wurde ^2P vor längerer Zeit wurzelbehandelt. Den klinischen Untersuchungsmethoden gegenüber verhält sich der Zahn reaktionslos.

In der Kontrollaufnahme sieht man beim Vergleich mit den Nachbarzähnen einen wesentlich breiteren Periodontialraum.

Diese Verbreiterung dürfte meines Erachtens physiologisch bedingt sein. (s. Anh., Bild 17).

Fall 3): 28. 1. 32. Bei Herrn G. K. mußte P_2 vor Jahren wurzelbehandelt werden. Nach Aussage des Patienten hat P_2 seit seiner Wurzelbehandlung nie irgendwelche Beschwerden bereitet. Die klinischen Untersuchungsmethoden sind negativ.

In der Kontrollaufnahme sehen wir der Wurzelspitze eine haubenförmige Erweiterung anhaften. (s. Anh., Bild 18).

Fall 4) 1. 2. 32. Fräulein E. K. sucht das Jnstitut auf, um sich P_2 überkronen zu lassen. P_2 bleibt auf Beklopfen und thermische Unterschiede vollkommen reaktionslos. Der Zahn wurde vor $^1/_2$ Jahr wurzelgefüllt.

Die Röntgenaufnahme zeigt einen normal breiten Periodontialspalt. (s. Anh., Bild 19).

Fall 5): 5. 2. 32. Herr 0. K. muß sich M_1 überkronen lassen, da eine konservierende Behandlung nicht mehr in Frage kommt. Der Zahn wurde vor einem Jahr wurzelbehandelt. Auf Beklopfen und thermische Unterschiede spricht er nicht an.

Jn der Aufnahme sieht man eine starke haubenförmige Verbreiterung des Periodontiums am Apex. (s. Anh., Bild 20).

Fall 6): 29. 10. 31. Bei Herrn G. J. wurde $_2P$ vor 1 Jahr wurzelgefüllt. Vor einigen Tagen nun bereitete der Zahn durch einen kräftigen Aufbiß plötzlich Schmerzen. die bis heute noch nicht abgeklungen sind.

Das Röntgenbild zeigt eine apikale Verbreiterung der Wurzelhaut. (s. Anh., Bild 21).

Die weiter fortgeschrittene Form ist die:

Chronisch granulierende Entzündung.

Ihr fehlt der stationäre Charakter. Die Besonderheit des Verlaufes ist dadurch gekennzeichnet, daß die Infektion in verhältnismäßig schmaler Bahn sich ganz allmählich einen Weg durch den Kieferknochen nach

außen sucht, wobei im Bereich der Bahn alles in Granulationsgewebe umgewandelt wird. Werden auf diesem Weg Knochenbälkchen nicht abgebaut so werden sie nekrotisch und liegen als kleine Sequester im Granulationsgewebe.

Macht man in diesem Stadium eine Röntgenaufnahme, so sieht man um die Wurzelspitze eine Schwärzung, beginnend mit nur leicht verbreitertem Periodontialspalt bis zu mehr erbsengroßen Herden. Diese scheinen bei der chronisch granulierenden Entzündung geradezu infiltrierend in die Nachbarschaft zu gehen.

Geht der Prozeß weiter, so bahnt er sich seinen Weg nach der äußeren Haut oder dem Zahnfleisch zu, das relativ leicht perforiert wird. Die Haut, die zunächst Widerstand leistet, wird immer dünner und bricht schließlich durch. So entsteht je nach Sitz des Zahnes entweder eine Kinn- oder Unterkiefer- ja sogar Wangenfistel.

Peckert bezeichnet diesen Alveolarprozeß als das Residuum der Parulis. Die Fistelöffnung verschwindet nach der eitrigen Entleerung wieder, um bei irgendwelcher Gelegenheit wieder aufzubrechen, wenn auch unter milderen Symptomen.

„Dieses zyklische Rezidivieren ist für die chronische Periodontitis und den chronischen Alveolarabszeß außerordentlich charakteristisch." (Peckert).

Klinische Erscheinungen:

Meistens bekommen wir den Patienten erst zu Gesicht, wenn sich äußerlich bereits eine typische Erscheinung bemerkbar macht, eine Schwellung von Kirsch- oder Taubeneiergröße. Die Haut zeigt nach einiger Zeit eine scharf umschriebene Rötung um die Schwellung, die, wenn man keine Incision vornimmt, selbst durchbricht. Es entleert sich dabei mehr Blut als Eiter.

Zugehörige Fälle:

Fall 1): 30. 8. 31. Nach Aussage des Herrn E. H. rief der vor Jahren wurzelgefüllte P^2 plötzlich eine lokale Schwellung hervor, die bald auf die umliegenden Gesichtspartien übergegriffen hat. Gleichzeitig hatte sich Fieber und eine leichte Drüsenschwellung eingestellt. All diese Krankheitserscheinungen verschwanden nach Durchbruch von Eiter zwischen Zahnhals und Zahnfleischrand. Von nun an entleerte sich immer wieder Eiter an dieser Stelle.

Die Aufnahme zeigt uns eine zwischen P^1 P^2 gelegene Aufhellung, den abszedierenden Herd. (s. Anh., Bild 22).

Fall 2): 11. 12. 31. Frau M. R. mußte vor $^1/_2$ Jahr an ^1P die typischen Erscheinungen einer Parulis durchmachen, die, nachdem der Eiter bucc. durchs Zahnfleisch sich seinen Weg nach außen gebahnt

hatte, mit einem Schlag zu denen des chronischen Alveolarabszesses wurden. Von nun an entleerte sich immer wieder Eiter aus dem Fistelmaul.

Im Röntgenbild sieht man einen periapikalen Herd, den Ausgangspunkt der Fistel. (s. Anh., Bild 23).

Fall 3): 15. 1. 32. Bei Fräulein F. S. verursachte $_1$M die Erscheinungen einer Parulis, die mit dem Durchbruch von Eiter bucc. im Zahnfleisch ihr Ende fanden. Aus diesem Fistelmaul entleerte sich bis heute immer wieder Eiter.

In der Aufnahme sieht man eine periapikale Einschmelzung. (s. Anh., Bild 24).

Fall 4): 22. 1. 32. Nach Aussage des Patienten K. B. wurde J^2 vor Jahren wurzelgefüllt. Vor etwa $^1/_2$ Jahr mußte der Patient an diesem Zahn die Krankheitserscheinungen einer Parulis durchmachen, die mit der Bildung eines Fistelmaules endeten. Aus diesem Fistelmaul ergoß sich seither immer wieder Eiter.

Im Röntgenbild sieht man wiederum periapikale Einschmelzungen, die Basis des Fistelganges. (s. Anh., Bild 25).

Fall 5): 25. 1. 32. Fräulein E. F. sucht unser Institut auf, da sich im Anschlusse einer Parulis ein chronischer Alveolarabszeß gebildet hat. In diesem Falle sind die Urheber die Wurzelreste des M_1.

In der Aufnahme ist von dem chronischen Prozeß, der schon über ein Jahr besteht, nichts zu sehen.

In diesem Falle verdeckt der mesio-buccale Wurzelrest den abszedierenden Herd. (s. Anh., Bild 26).

Fall 6): 29. 1. 32. Auch bei Fräulein E. K. hat sich im Anschluß an eine Parulis, die von dem Wurzelrest des ^{1}P ausging, nach erfolgtem Eiterdurchbruch buccal im Zahnfleisch ein Fistelmaul gebildet, aus dem immer wieder Eiter fließt.

In der Aufnahme sieht man um den Wurzelrest starke Einschmelzungen — eine Abzeßhöhle. (s. Anh., Bild 27).

Fall 7): 12. 2. 32. Nach Aussage des Patienten traten an dem vor langer Zeit wurzelgefüllten ^{1}J plötzlich die typischen Erscheinungen einer Parulis auf, die mit dem Durchbruch von Eiter buccal im Zahnfleisch endeten. Seit 3 Wochen entleert sich immer wieder Eiter aus der Durchbruchsstelle.

Im Röntgenbild sieht man eine starke periapikale Einschmelzung, den abszedierenden Herd. (s. Anh., Bild 28).

Fall 8): 15. 2. 32. Fräulein B. H. sucht unsere Sprechstunde auf, nachdem sie seit 2 Jahren einen Fistelgang besitzt, der von dem Wurzelrest des ^{1}P ausgeht.

In der Aufnahme sieht man eine kleine Aufhellung um den Wurzelrest, den Ausgangspunkt der Fistel. (s. Anh., Bild 29).

2. Periodontitis chronica apicalis hyperplastica.

Sehr oft wird mit der Extraktion einer Wurzel ein erbsengroßes Gebilde mit herausbefördert, das an der Wurzelspitze haftet. Dieses Anhängsel ist ein Granulom.

Um die Größe eines Granulomes drastisch zu zeigen, füge ich im Anhang Bild 30 ein. In diesem Falle wurde das Granulom bei der Wurzelfüllung mit röntgenundurchlässigem Argentosteril gefüllt.

Unter einem Granulom verstehen wir einen gut demarkierten Granulationsherd, der durch derbe Bindegewebsfasern abgekapselt ist. An der Wurzelspitze geht die Kapsel in das Periodontium über.

Kantorowicz sagt über die Bildung derselben: „Voraussetzung ist einerseits, daß der schädigende Faktor längere Zeit hindurch keine sich steigernde Wirkung entfaltet und so Zeit zur bindegewebigen Organisierung an der Grenze läßt, andererseits, daß das umgebende periodontiale Gewebe genügend Widerstandsfähigkeit besitzt und nicht ständig in den Herd mit einbezogen wird, wie dies bei der vorhergehenden progreßiven Form geschildert wurde."

Ganz ausgeschaltet ist der schädigende Faktor nicht, aber die resorptive Tätigkeit der Zellen innerhalb der Bindegewebshülle vermag doch einen gewissen Ausgleich zu schaffen. So kann die Größe eines Granuloms jahrelang unverändert bleiben. Es kann in dieser Zeit eine Vermehrung von reifem Bindegewebe eintreten, bis dann plötzlich unter starker Vermehrung der Infektionserreger ein akutes Aufflammen des Prozesses erfolgt. Jetzt werden die Fasern der bindegewebigen Hülle in ihrem Zusammenhalt gelockert. Die Infiltration breitet sich aus. Wenn die akute Exacerbation sich wieder beruhigt hat, macht sich rasch die Tendenz zur bindegewebigen Abkapselung geltend: natürlich um den vergrößerten Herd.

Untersuchen wir das Granulom histologisch, so finden wir im Granulom Histiozyten und Rundzellen am meisten vertreten: Makrophagen, die sich mit größeren Zellpartikeln und ganz abgestorbenen Zellen beladen haben. Plasma- und Schaumzellen, die mit Fett vollgepfropft sind. Die Hülle der Schaumzellen kann gesprengt werden. Das frei gewordene Fett kristallisiert sich dann in Fettsäurenadeln aus. Schließlich sind noch Endothelzellen, Lymphozyten, Mastzellen und Fibroblasten zu erwähnen.

Wenn man sich erinnert, daß die Kapsel die Verbindung mit dem gesunden Periodontium darstellt und in diesem sich zahlreiche Epithel-

nester als Reste der Mallassez'schen Epithelscheide finden, so wird leicht verständlich sein, wie aus einem einfachen Granulom sich ein epithelialisiertes entwickeln kann. Wenn nämlich diese Epithelnester ihre Wucherungsfähigkeit auch nur zum Teil behalten haben, können sie durch eine benachbarte Entzündung zur Vermehrung angeregt werden. Diese erfolgt in Richtung des stärkeren Stoffwechsels also nach dem Granulationsherde zu, bis dieser erreicht ist und von den Epithelzügen durchdrungen werden kann. Diese bilden schließlich eine Art Netz, das kleine Granulationsherde in den Maschen einschließt.

Klinische Erscheinungen: Sie fehlen vielfach. Es kann daher die Erkennung von Granulomen ohne Röntgenbild mit größeren Schwierigkeiten verbunden sein. Man kann wohl aus der Anamnese ziemlich sichere Anhaltspunkte gewinnen, wenn der Patient über Schmerzen klagt, die er sich bei einer Erkältung zugezogen hat. Günstig liegt der Fall bei Granulomen an weit buccal gelegenen Wurzelspitzen, weil hier der Knochen etwas vorgewölbt sein kann und bei stärkerem Druck an dieser Stelle Schmerz empfunden wird.

Das wertvollste Hilfsmittel zur Stellung einer genauen Diagnose ist in diesem Fall — das Röntgenbild. Man sieht kleine charakteristische Schwärzungen (negativ) im apikalen Bereich. Mit dem Uebergang in die Zyste und deren Wachstum wird die Schwärzung naturgemäß ständig größer.

„Bei oberen Frontzähnen, namentlich bei oberen seitlichen Schneidezähnen zeigt sich mitunter im Röntgenbild insofern eine besondere Erscheinung, als man über der Wurzelspitze einen größeren scharf abgegrenzten Herd sieht, dessen Randpartie etwas heller (negativ), der Zentralbezirk dagegen wesentlich dunkler (negativ) erscheint. Die Erklärung ist damit gegeben, daß in solchen Fällen der Prozeß nach dem Gaumen zu sich ausstreckt und die oralen Knochen zum Schwinden bringt."

„Großer Vorsicht bedarf die Deutung des Röntgenbildes, wenn es sich um einen Zahn handelt, dessen Wurzelspitze im Bereich des Kieferhöhlenbodens liegt. Gewiß kann sich ein Granulom auf Kosten des Antrumbodens ausdehnen: aber meistens handelt es sich um Täuschungsbilder indem beim Film alle Lagen in eine Ebene gerückt werden." (Kantorowicz).

Im Anschluß einige Fälle:

Fall 1): 12. 12. 31. Herr H. B. hatte vor längerer Zeit in P^1 Schmerzen. Vor einigen Tagen bereitete dieser Zahn plötzlich wieder Schmerzen und zwar so stark, daß der Patient jede Kautätigkeit einstellen mußte.

In der Aufnahme sieht man eine periapikale Einschmelzung, ein Granulom.

Dies mag schon längere Zeit vorhanden gewesen sein. Der chronisch entzündliche Prozeß hat sich jetzt durch ein akutes Aufflammen, das durch starke Vermehrung der Infektionserreger bedingt ist, bemerkbar gemacht. (s. Anh., Bild 31).

Fall 2): 12. 12. 1932. Fräulein H. H. behindert $_2$P in der Kautätigkeit, da dieser seit 2 Tagen druckempfindlich ist.

Der Zahn hat eine intakte Amalgamfüllung.

Die sofort angefertigte Röntgenaufnahme läßt eine Einschmelzung im periapikalen Gebiet feststellen. (s. Anh., Bild 32).

Mit der Extraktion des Zahnes wurde das Granulom herausbefördert.

Fall 3): 28. 1. 32. Bei Herrn E. S. wurde in $_2$M vor Jahren eine Amputation durchgeführt. Da $_2$M als Brückenpfeiler benützt werden sollte, wurde eine Kontrollaufnahme angefertigt.

Diese läßt im periapikalen Gebiet starke Einschmelzungen erkennen.

Zu bemerken wäre noch, daß der Zahn vollkommen reaktionslos ist. (s. Anh., Bild 33).

Fall 4): 29. 1. 32. Nach Aussage des Patienten K. K. war der wurzelgefüllte ^{2}P immer wieder druckempfindlich. Jetzt ist die Druckempfindlichkeit so stark, daß der Patient nicht mehr zu kauen wagt. Aeußerlich ist der Zahn vollkommen intakt.

Im Röntgenbild dagegen sieht man einen periapikalen Herd — ein Granulom — das mit der Extraktion des Zahnes herauskam. (s. Anh., Bild 34).

Fall 5): 12. 2. 32. Herr F. B. erscheint in der Sprechstunde, da $_1$M seit einigen Tagen druckempfindlich ist und auf höhere Temperaturen schmerzt.

Die Röntgenaufnahme läßt ein Granulom erkennen, das mit der Extirpation des Zahnes herausbefördert wurde. (s. Anh., Bild 35).

Fall 6): 2. 3. 32., Herr G. W. bemerkte seit $^1/_2$ Jahr in der Gegend der Wurzelspitze des ^{1}P eine kleine Vorwölbung, der er jedoch keine weitere Beachtung schenkte, da sie keine Beschwerden bereitete. Seit einigen Tagen macht sich der Zahn durch Druckempfindlichkeit und Ansprechung auf thermische Unterschiede unangenehm bemerkbar.

In der Röntgenaufnahme sieht man um die Wurzelspitze eine Einschmelzung, ein Granulom, das mit der Extraktion des Zahnes herausgebracht wurde. (s. Anh., Bild 36).

Ein Granulom kann auch zystisch entarten. Radikuläre Zysten können sich aus Granulomen entwickeln.

Es ist nur immer eine Streitfrage gewesen, ob im Epithel oder in dem von ihm eingeschlossenen Granulationsgewebe der Beginn der Zystenbildung zu suchen ist. Nach Kantorowicz setzt die Verflüssigung gleichzeitig im Epithel und in den Granulationen ein. Ihr liegen weitgehende Stoffwechselstörungen zugrunde, welche sich sowohl in den zentralen Partien der Epithelzapfen wie auch in den eingeschlossenen Granulationsbezirken auswirken.

Treten während dieser Zeit keine akut entzündlichen Erscheinungen hinzu, so machen sich bei Beginn der zystischen Entartung besonders bemerkbar: die Verfettung der Zellen und die fermentative Tätigkeit von Leukozyten.

Das Epithel dringt in Form von soliden Zapfen mit dicht aneinandergelagerten Zellen in das Granulom ein, dann werden die Zapfen breiter, ohne daß im Innern eine wesentliche Zellvermehrung stattfindet. Die zentralen Zellen werden dabei stark auseinandergezogen, erhalten eine Art Sternform durch die langen miteinander zusammenhängenden Fortsätze. Nun folgt eine Auflockerung und gleichzeitig treten die Anzeichen einer Stoffwechselstörung — die Fettspeicherung — auf.

Im Granulationsgewebe spielen sich ähnliche Vorgänge ab. Die Schaumzellen beherrschen das Bild. Doch werden sie bald von den Leukozyten abgelöst, die schließlich bei vollständiger Verflüssigung selbst zugrunde gehen. Die schmalen Epithelgrenzen, die epitheliale Verflüssigungsherde von den aus Granulationsgewebe hervorgegangenen trennen, werden zunehmend dünner und verschwinden schließlich ganz. Durch diesen Zusammenschluß entsteht die Mutterzyste. Sie wird von Epithel umfaßt, das noch nicht als gleichmäßiger Saum verläuft, sondern kleinere Reste von Granulationsgewebe mit umschließt. In diesen Resten erfolgt wiederum Verflüssigung und auf diese Weise entstehen die Tochterzysten, die wieder in die Mutterzyste übergehen und diese vergrößern.

Pordes sagt: „Für das Wachstum einer Zyste ist am besten der Vergleich mit dem eines abgekapselten benignen Tumors etwa eines Fibroms angebracht."

Die Zyste wächst als Ganzes. Als treibende Kraft kann man sich den durch Sekretion von Zystenflüssigkeit steigenden Innendruck vorstellen, der auf jeden Punkt des derben fibrösen Zystenbalges gleichmäßig stark vortreibend wirkt."

„Die Zyste bildet keine in die Knochenlücken vorwuchernden Fortsätze, sie arrodiert nicht, sondern sie verdrängt in breiter Angriffsfläche die benachbarten Organe. Ihr Wachstum beruht nicht auf einer entzündlichen Resorption des einzelnen Spongiosabälkchens. Sie drückt die ihr entgegenstehende Fläche des Knochens breit weg. Wenn die

Abdrängung mäßig festem, knöchernem Widerstand begegnet, wie an der Kieferspongiosa, dann erzeugt sie eine breite Druckusur."

Klinische Erscheinungen: Bei Granulomen habe ich schon erwähnt, daß an weit buccal gelegen Wurzelspitzen der Knochen etwas vorgewölbt sein kann. Gerade solche Verwölbungen können wir uns bei zystisch entarteten Granulomen vorstellen. Beim Abfühlen lassen sie meist eine pralle elastische Konsistenz erkennen. Mit dem weiteren Wachstum der Zyste wird die Vorwölbung immer größer, die Knochendecke wird dünner und verschwindet schließlich ganz. Der Nachweis der Fluktuation und das Knistern der Knochendecke erleichtert die Diagnose bedeutend.

Port-Euler weist noch auf die Punktion als diagnostisches Hilfsmittel hin. Allerdings kann die Punktion negativ werden, wenn der Zysteninhalt breiig ist.

Hier erleichtert das Röntgenbild die Diagnose bedeutend. Mit dem Uebergang von einem Granulom in die Zyste und deren weiteres Wachstum, wird die Schwärzung im Negativ naturgemäß immer größer.

Zugehörige Fälle:

Fall 1): 20. 12. 32. Der Patient A. L. gibt an, er habe in der linken Oberkieferhälfte von Zeit zu Zeit ziemlich heftig auftretende Schmerzen, die auf die ganze Gesichtshälfte ausstrahlen würden. Die vorhandenen Zähne sind auf Beklopfen nicht empfindlich, bleiben auch auf Bespritzen mit kaltem Wasser reaktionslos. Beim Abtasten in der Gegend der Wurzelspitzen läßt sich im Vergleich zur rechten Seite eine Verdickung feststellen. Jedoch läßt sich der Knochen an keiner Stelle eindrücken.

In der Röntgenaufnahme sieht man eine große, scharf abgegrenzte Aufhellung, die für Zyste spricht. (s. Anh., Bild 37).

Fall 2): 19. 1. 32. Herr G. K. kommt zur Sprechstunde und klagt über eine seit ungefähr 2 Monaten langsam fortschreitende Schwellung in der Gegend der Wurzelspitze des C., die ihm mehrfach bedenkliche Schmerzen bereitet habe. Beim Palpieren an der Wurzelspitze bemerkt man eine Schwellung, die gegen ihre Unterlage nicht verschieblich ist. Das Beklopfen und Bespritzen von $J^2\,C^3\,P^1$ mit kaltem und heißem Wasser ist nicht schmerzhaft.

Das Röntgenbild zeigt eine starke, scharf abgegrenzte Aufhellung. Die Distanz der Wurzeln von $J^2\,P^1$ ist bedeutend vergrößert, was die Diagnose Zyste bekräftigt. (s. Anh., Bild 38).

Die nahe Verwandtschaft von Granulom und Zyste, besonders wie wir sie röntgenologisch unterscheiden können, hat Pordes treffend zusammengefaßt. Ich zitiere:

„Der Hauptunterschied zwischen der Röntgenmorphe der Zyste und der des Granuloms ergibt sich aus dem Unterschied der Begrenzung und deren Wachstumsweise.

Die Zyste ist stets von einer derben Membran, dem Zystenbalg umschlossen, sie wächst stets im ganzen flächenhaft unter zunehmendem Innendruck (Sekretionsdruck). Die wachsende Zystenbegrenzung nimmt ihren Weg, indem sie verdrängt und sekundäre, flächenhafte Druckusuren setzt.

Das Granulom kann ohne jede festere Grenzmembran zackig ausgefranzt in den Bälkchenlücken begrenzt sein. Es wächst nicht durch zentrifugale Expansion sondern durch selbständige Proliferation jedes einzelnen Punktes seiner Zirkumferenz und zwar auf dem des geringsten Widerstandes. Die begegnenden Hindernisse werden nicht durch Abdrängung und Druckusur, sondern durch entzündliche Resorptionen beseitigt."

Ob nun im Röntgenbilde eine periapikale Resorptionshöhle als Granulom oder Zyste anzusprechen ist, wird uns folgendes demonstrieren:

„Zackige unregelmäßige Formen, zarte Fortsätze, die in die Bälkchenzwischenräume hineinzuwachsen scheinen, unscharfe Begrenzung durch angenagte Bälkchen werden mit an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit für Granulome sprechen.

Kleine durch eine pyogene Membran abgekapselte lange Zeit ruhende Granulome sind von Zysten nicht zu unterscheiden.

Handelt es sich um größere Hohlräume, an denen die Art des Wachstums durch ihr Verhältnis zu den sich ihnen entgegenstellenden Nachbargebilden erkannt werden kann, dann ist ein Schluß auf die Natur der periapikalen Höhle mit größerer Sicherheit möglich.

Große Granulome sind meist so deutlich zackig, mit unregelmäßigen Fortsätzen versehen, daß dieses Merkmal gut verwertbar ist. Arrosion von Wurzeloberfläche in höherem Grade spricht für Granulom und gegen Zyste.

Findet man dagegen die Distanz zwischen 2 in 1 Hohlraum ragenden Wurzelspitzen benachbarter Zähne deutlich vermehrt, den Hohlraum vollkommen glattwandig von einer Kompaktalamelle ausgekleidet, dann ist die Diagnose Zyste mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit gegeben."

b) Periodontitis chronica diffusa.

In der Praxis begegnet sie uns fast nie. Da sich die diffus chronische meist aus der apikalen, marginalen oder aus beiden vereint entwickelt. Die Patienten suchen daher in der Mehrzahl der Fälle durch die

Schmerzen der apikalen bzw. marginalen Periodontitis getrieben unsere Sprechstunde auf, in der meistens der kranke Zahn der Zange zum Opfer fällt, bevor sich überhaupt eine chronisch diffuse Wurzelhautentzündung entwickeln konnte.

Parma sagt: „Beim klinischen Befund der chronisch diffusen Periodontitis sehen wir im Röntgenbilde marginale und periapikale Ostitiden oder nur Resorptionen der Alveole, welche aber so klein sein können, daß man sie leicht übersieht. Die Breite des Periodontialraumes bleibt normal."

c) Periodontitis chronica marginalis.

Auch sie wird wie die apikal chronische in 2 Gruppen geteilt.

1. Periodontitis chronica marginalis ulcerosa.
2. Periodontitis chronica marginalis purulenta.

Die chronisch marginale Wurzelhautentzündung ist meistens die Folge von Fremdkörperreizen. Der Fremdkörper veranlaßt in der Mehrzahl der Fälle eine marginale Gingivitis, die sich jedoch bald in die Tiefe erstreckt und den Alveolarkamm zum Schwinden bringt.

Pordes sagt zu der marginal ulcerösen Form: „Die minimale Arrosion kommt viel häufiger vor, als sie tatsächlich bemerkt oder diagnostiziert wird. Sie kann ebenso der Anfang einer schweren idiopathischen Pyorrhoea alveolaris sein, wie die relativ harmlose Folge eines kleinen Traumas der interdentalen Papille der Gingiva. Sie ist eine regelmäßige Begleiterscheinung jeder länger dauernden Papillitis. Sie ist ferner die sichere Folge einer Zerstörung, die wahrscheinlich einer heftigeren, traumatischen Irritation des Ligamentum circulare dentis folgt. Solche Irritationen werden z. B. beim wiederholten Auftreiben eines gut passenden Kronenringes gesetzt."

Oft führen auch überstehende Füllungen zu einer chronischen Papillitis und damit wiederum zur Arrosion des Limbus alveolaris.

Gerade die Ursachen, die eine minimale Septumarrosion setzen können, führen mitunter in dem weiteren Verlauf zu einer resorptiven Entzündung, die größere Ausmaße annehmen kann. Im Allgemeinen aber rufen die, die Papille und das Ligamentum circulare treffenden traumatischen Ursachen, seltener Zerstörungen der Alveole höheren Grades hervor.

Vorläufig sieht man im Röntgenbild als charakteristisches Zeichen den Schwund des Alveolarkammes und die Verbreiterung des anschließenden Periodontialraumes. Der Schwund betrifft nicht den ganzen Alveolarumfang, sondern nur so weit, wie die Schädigung reicht.

Sollte jedoch dem ulcerösen Prozeß kein Einhalt geboten werden, so wird als Endstadium der Periodontitis chronika marginalis ulcerosa die Paradentitis sehr wahrscheinlich das Todesurteil über den Zahn aussprechen. Die Zerstörung der Alveole wird immer weiter um sich greifen, der Zahn keinen Halt mehr haben und schließlich ausfallen.

Angesichts dieses destruktiven Verlaufes sagt Pordes: „Die einzig sichere röntgenologische Einteilung ist die nach den Graden der Zerstörung. Wir unterscheiden zweckmäßig:

1. Minimale Arrosion des Limbus alveolaris.

2. Mittelgradige Paradentitis wobei der zerstörte und der erhaltene Bruchteil der Alveole angegeben werden kann. Als Grenze des noch mittelgradigen Prozeßes kann ein Erhaltensein der Alveole im Ausmaße eines Drittels angenommen werden.

3. Hochgradige Destruktion der Alveole. Zerstörungen von mehr als zwei Drittel der Alveole bis zur gänzlichen Ausstoßung des Zahnes.

Parma hat diese Einteilung von Pordes übernommen und unterstützt.

Wie ich schon früher erwähnt habe, ist das Aussehen der Grenze des noch vorhandenen Alveolarrestes stets dasselbe. Die Spongiosabälkchen ragen, nachdem die begrenzende Alveolarkompakta zerstört worden ist, gegen den Rand frei vor.

Aus dem Röntgenbefund können wir die Form und den Verlauf des noch bestehenden meistens zart ausgefranzten Alveolarfortsatzes ersehen. Und gerade Form und Verlauf des Alveolarfortsatzes erlaubt uns einen Schluß auf die vor uns liegende Krankheit zu ziehen.

Wie wichtig und unentbehrlich die Röntgenaufnahme in einem zur Behandlung kommenden Falle von Paradentitis ist, geht daraus hervor, daß ihm die Aufgabe der Bestimmung des noch erhaltenen Alveolarbruchteiles zufällt, da diese Entscheidung klinisch nicht mit der notwendigen Sorgfalt und Genauigkeit gefällt werden kann.

„In der exakten Angabe wieviel noch von der Alveole erhalten ist und in welchem Zustand sich der Alveolarrest befindet, liefert der Röntgenbefund die einzig sichere Angabe." (Pordes).

Die Destruktion der Alveole kann auch auf die benachbarte übergreifen; am häufigsten an den Schneidezähnen und zwar häufiger an den unteren als an denen des Oberkiefers.

Anschließend folgender Fall:

10. 12. 31. Bei Herrn J. K. wurde P_1 vor ungefähr 1 Jahr überkront. Seit der Ueberkronung löste der Zahn von Zeit zu Zeit die

ganze Skala subjektiver Schmerzempfindungen aus. die jetzt durch einen kräftigen Aufbiß zum äußersten gesteigert wurden.

Aus der Aufnahme ersieht man, daß der Rand des Kronenringes durch Ueberstehen einen dauernden Reiz auf das Ligamentum ausübte und somit Veranlassung zu einer starken Arrosion des Septums und einer Verbreiterung des Periodontiums gab. (s. Anh., Bild 39).

Andererseits kann die purulente Form der chronisch marginalen Periodontitis mit den Erscheinungen und Folgen der Alveolarpyorrhoe enden.

Auch hier fällt meistens. wie bei der Paradentitis der Zahn dem weiteren Fortschreiten der Krankheit zum Opfer.

Diese Form der Erkrankung ist gekennzeichnet durch die Vertiefung der physiologischen Tasche. welche durch reaktive Wucherung des Taschenepithels mit gleichzeitigem Abbau des Alveolarknochens entsteht. Dann durch die Sekretion aus den neugeschaffenen Taschen und allmähliche Lockerung der befallenen Zähne. mit welcher Hand in Hand eine Umwandlung von Periodontium und Alveole in epithelisiertes Granulationsgewebe einhergeht.

Römer sieht die Pyorrhoe als eine Periodontitis chronica marginalis purulenta an. verursacht durch chronische Traumen, verbunden mit mangelnder Widerstandsfähigkeit der Alveole gegen Mikroorganismen durch individuelle Praedisposition. Seine Praeparate zeigen eine allmähliche Lockerung und Zerstörung der Zahnfleischtaschen und des Ligamentums circulare. eine Vernichtung der Wurzelhaut und des Knochens in der Richtung vom Zahnhals zur Wurzelspitze. Das wichtigste ätiologische Moment ist für ihn der Zahnstein. der in die Tiefe wandert.

Symptomatisch wichtig ist für Römer die Auflockerung und Verfärbung des Zahnfleisches vornehmlich an den Papillen, die Entstehung einer Vertiefung zwischen Zahnfleischsaum und Zahnhals.

Bei Druck auf das Zahnfleisch von der Wurzelspitze zur Krone hin entleert sich ein Tropfen gelben, geruchlosen Eiters. An Stelle des Periodontiums sieht man leicht blutendes Granulationsgewebe. Auf diese Weise bildet sich ein Blindsack zwischen Zahnhals und Wurzelspitze. Die Wand des Sackes besteht einerseits aus der entblösten Wurzel. andererseits aus dem vom Epithel überzogenen und durchsetzten Granulationsgewebe. Die Weichteile sind kleinzellig infiltriert. Das Epithel senkt sich zapfenförmig in die Tiefe und drängt das Periodontium von der Wurzel ab. Dieses Granulationsgewebe enthält nach den Ansichten Römers massenhaft eiterproduzierende Bakterien. Die Wurzel wird von Eiter umspült und ist mit zahnsteinähnlichen Konkrementen bedeckt. In der Nähe des Granulationsgewebes schwinden die Knochenbälkchen. an ihre Stelle treten derbe Bindegewebsstränge. die im Zusammenhang mit den Sharpey'schen Fasern stehen.

Nach Römer geht also der Knochenschwund bei der Pyorrhoe in Form der lokalen Osteomalacie oder Halisterese vor sich. Seine Diagnose stützt sich demnach auf:

1. Ausfließen von Eiter aus der Tasche.
2. Ablösung der Tasche und des Ligamentums.
3. Vorhandensein von Granulationen.

Hille stellt die Diagnose genau wie Römer, sichert sie aber durch einen Röntgenbefund.

Weski nimmt gegenüber Römer einen völlig anderen Standpunkt ein. Er bezeichnet das Ligamentum als kein selbständiges Gebilde. Nach seiner Ansicht bildet es sich, wenn es zerstört wird, in der darunterliegenden Schicht immer wieder aufs Neue. Den Eiter hält er für eine nebensächliche Erscheinung. Er entstamme nicht dem Granulationsgewebe sondern den Geschwürsflächen des inneren Zahnfleischepithels, die durch äußere Verletzungen, Zahnstein, Fremdkörper usw. entstehen. Die Alveolaratrophien teilt er nicht nach anatomischen, sondern nach röntgenologischen Gesichtspunkten ein. Er unterscheidet horizontale und vertikale Atrophie. Die horizontale breitet sich parallel zum Knochen aus, die vertikale parallel zur Zahnachse. Um die Tiefe der Taschen festzustellen, führt er vor der Aufnahme Guttaperchapoints in dieselben ein und schneidet sie in der Höhe des Zahnfleischrandes ab. Durch diese Sondierung erkennt er die Unterarten:

a) Pyorrhoea supraalveolaris
b) Pyorrhoea intraalveolaris.

Alle durch Atrophie der Weichteile und Knochenumgebung des nicht erkrankten Zahnkörpers gekennzeichneten Krankheitszustände nennt er Paradentosen, weil er mit dem Ausdruck Paradentium die direkte Angriffsfläche der vom Zahn ausgehenden mechanischen Funktionsreize belegt.

Nun habe ich die Ansichten dreier Autoren kurz beschrieben. Sie zeigen uns in einem Ausschnitt aus der großen Diskussion über Alveolarpyorrhoe, wie sehr die Meinungen der verschiedenen Autoren über deren Aetiologie und Histologie auseinandergehen.

Bei all meinen Untersuchungen über die Periodontitis chronica marginalis stoße ich immer wieder auf die hochaktuelle Frage der Paradentose, eine Frage, die zwar bereits von meinem Thema abweicht. Im Grunde genommen stehen sich hier 3 Begriffe gegenüber — Paradentitis — Alveolarpyorrhoe — Paradentose.

Soviele Meinungen auch sein mögen, so wäre doch im Interesse der gesamten Zahnheilkunde zu hoffen, wenn hier allgemein gültige Begriffe und Bezeichnungen geschaffen würden, die in der Hauptsache

formalgenetische Gesichtspunkte zu berücksichtigen hätten. Auch hier müßte die innere Medizin. der pathologische Anatom. mit der Zahnheilkunde und der Chemie Hand in Hand gehen. da neben den lokalen Erscheinungen die allerdings noch unbewiesene Vermutung des hormonalen Einflusses viel Wahrscheinlichkeit in sich trägt.

Zum Schlusse möchte ich noch über die Bedeutung der Röntgenaufnahme im Falle einer Alveolarpyorrhoe sprechen.

Um eine Alveolarpyorrhoe zu diagnostizieren. braucht man kein Röntgenbild. Die klinischen Symptome wie Zahnfleischtaschenbildung, Eiterung, Granulationen sind so charakteristisch. daß man über die vorliegende Krankheit kaum im Zweifel sein wird. Aber für die Behandlung sollte man immer eine Aufnahme zu Rate ziehen. Einerseits um Schlüsse für den Weg der Behandlung zu ziehen. andererseits um mit Hilfe von periodischen Aufnahmen eine gute Kontrolle über das Fortschreiten des Prozesses zu haben.

Auch hier liefert das Röntgenbild die exakte Angabe. wieviel noch von der Alveole erhalten ist und in welchem Zustand sich der Alveolarrest befindet.

Auf Grund dieses Befundes können wir je nachdem prothetisch orthodontische Maßnahmen ergreifen und den Zahn erhalten.

Waren meine Versuche die akuten Formen im Röntgenbilde festzuhalten, nicht von Erfolg gekrönt. so war die Röntgenausbeute bei den chronischen Periodontitiden ungleich ergiebiger. Ich bin mir bewußt auch hier nichts Neues zu bringen. meine Versuche und Beobachtungen sind jedoch eine weitere Bestätigung dafür. daß wir uns von der Röntgenlatenz nicht frei machen können. jedenfalls nicht bei dem heutigen Stand der Aufnahmetechnik. Vielleicht ist dies einmal späteren Forschungen vorbehalten.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Peckert für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Cieszynski: Die Röntgenuntersuchungder Zähne und Kiefer. (München 1913)
Dieck: Anatomie und Pathologie der Zähne und Kiefer im Röntgenbilde. (Hamburg 1911)
Faulhaber & Neumann: Das Röntgenbild als diagnostisches Hilfsmittel in der zahnärztlichen Praxis. (Berlin 1911)
Greve: Granulomstudien. (Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1927)
Häupl: Über apikale Paradentitis. (Oestr. Stomatologie 1929)
Kantorowicz: Handwörterbuch der Zahnheilkunde. (1931) — Periodontitis, Paradentitis — Klinische Zahnheilkunde —.
Oettli: Der Zahnschmerz als Hilfsmittel zur Diagnostik der Zahn- und Mundkrankheiten. (Dissertation 27.)
Parma: Zahnärztliche Röntgendiagnostik. (Prag 1929)
Peckert: Einführung in die konservierende Zahnheilkunde. (Leipzig 1912) Einteilung der Periodontitis. (Kolleg 1931)
Port-Peckert: Über die Röntgenphotographie in der Zahnheilkunde. (Deutsche Zahnheilkunde Heft 11)
Pordes: Die Periodontitis im Röntgenbild. (Oestr. Stomatologie 1920)
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. (München 1929)
Präger: Zahnärztliche Operationslehre und Röntgendiagnostik. (Leipzig 1926)
Riha: Periodontitis hyperplastica. (Oestr. Stomatologie 1922)
Rohrer: Aetiologie der Zahnwurzelzysten. (Dissertation 1927)
Reinmöller-Burkhard: Die Zahnärztliche Röntgenologie. (Leipzig 1914)
Römer: Periodontitis chronica marginalis purulenta. (Scheffs Handbuch 1909)
Schwarz: Über außergewöhnliche Epithelgranulome der Wurzelhaut mit besonderer Berücksichtigung der Herkunft ihrer Epithelien. (Dissertation 1927)
Weski: Die praktische Bedeutung des zahnärztlichen Röntgenstatus. (Zahnärztliche Rundschau 29. Jahrgang).

Lebenslauf.

Am 15. April 1909 bin ich, Heinz Brintzinger, als Sohn des Ziegeleibesitzers Theodor Brintzinger und seiner nunmehr verstorbenen Ehefrau Frida geb. Bücheler in Esslingen geboren.

Nach Besuch der Oberrealschule in Esslingen bestand ich die Reifeprüfung im Jahr 1929. Hierauf bezog ich die Universität in München und ergriff als Studienfach die Zahnheilkunde. Im 2. Semester siedelte ich an die Universität Tübingen über und legte daselbst am Ende des SS. 1930 die zahnärztliche Vorprüfung ab, nachdem ich zuvor im März 1930 das kleine Latinum am Gymnasium in Esslingen bestanden hatte. Meine klinischen Semester belegte ich wiederum an der Universität Tübingen, wo ich auch am 4. November 1932 die zahnärztliche Prüfung ablegte.

Anhang.

Bild 1

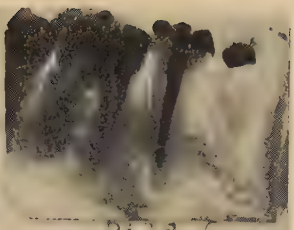

Bild 6

Bild 2

Bild 7

Bild 8

Bild 3

Bild 9

Bild 4

Bild 5

Bild 10

Bild 11

Bild 16

Bild 12

Bild 17

Bild 13

Bild 18

Bild 14

Bild 19

Bild 15

Bild 20

Bild 21

Bild 26

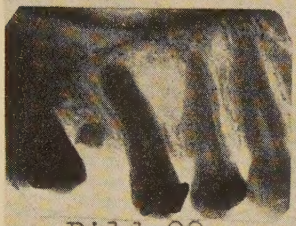

Bild 22

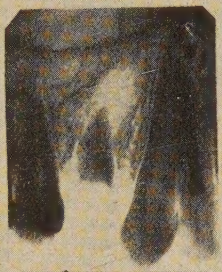

Bild 27

Bild 23

Bild 28

Bild 24

Bild 25

Bild 29

Bild 30

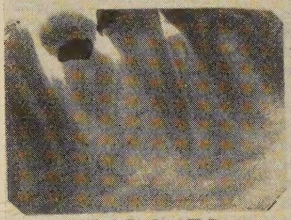

Bild 31

Bild 32

Bild 33

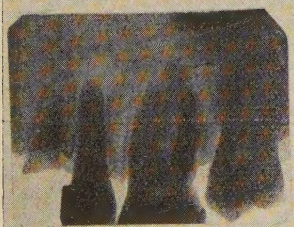

Bild 34

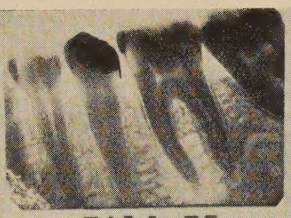

Bild 35

Bild 36

Bild 37

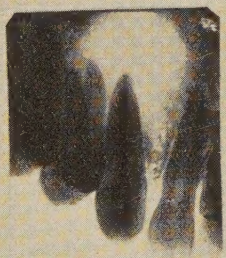

Bild 38

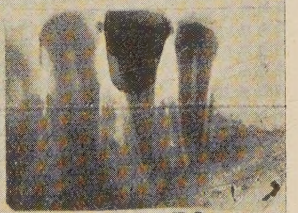

Bild 39